Aus dem Institut für Leistungsmedizin Berlin
und der
Forschungsstätte für Sportmedizin
im Institut für Leibeserziehung der Freien Universität Berlin
Leiter: Prof. Dr. med. Harald Mellerowicz

VERGLEICHENDE OXYMETRISCHE MESSUNGEN WÄHREND VERSCHIEDENER ERGOMETRISCHER LEISTUNGSGRÖSSEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Heinz Neun
aus Rajka-Ragendorf / Ungarn

Mit Förderung durch das Kuratorium für sportmedizinische Forschung

1966

Aus dem Institut für Leistungsmedizin Berlin
und der
Forschungsstätte für Sportmedizin
im Institut für Leibeserziehung der Freien Universität Berlin
Leiter: Prof. Dr. med. Harald Mellerowicz

VERGLEICHENDE OXYMETRISCHE MESSUNGEN WÄHREND VERSCHIEDENER ERGOMETRISCHER LEISTUNGSGRÖSSEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Heinz Neun
aus Rajka-Ragendorf / Ungarn

Mit Förderung durch das Kuratorium für sportmedizinische Forschung

Dekan: Prof. Dr. med. Wilhelm Maßhoff

Referent: Prof. Dr. med. Harald Mellerowicz

Korreferent: Prof. Dr. med. Max Schwab

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 11.10.1966

M e i n e r F r a u

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546527_0071

Übersicht

I. Einleitung

II. Derzeitige Kenntnisse über
- a. die arterielle O_2-Sättigung in Ruhe und im Arbeitsversuch
- b. den pH-Wert, die Alveolarluft und die arterielle O_2-Spannung im Arbeitsversuch.

III. Methodik:
- a. Apparative Methodik: 1. Ergometrie 2. Oxymetrie
- b. Fehlermöglichkeiten und Fehlerbreite der apparativen Methodik: 1. Ergometrie 2. Oxymetrie
- c. Untersuchungsgut und Untersuchungsbedingungen
- d. Kriterien zur Beurteilung der Ergebnisse

IV. Ergebnisse:
- a. Leistungs-Herzschlagfrequenzen
- b. Ergo-oxymetrische Ergebnisse

V. Nebenversuche:
- a. Fragestellung
- b. Versuchsanordnung
- c. Ergebnisse

VI. Beurteilung:
- a. der Leistungs-Herzschlagfrequenzen
- b. der ergo-oxymetrischen Ergebnisse
- c. Vergleichende Beurteilung

VII. Zusammenfassung

VIII. Literatur

I.

Grundlegend für die Bestimmung der körperlichen Dauerleistungsfähigkeit sind u.a. gesetzmäßige Beziehungen zwischen körperlicher Dauerleistung und Kreislaufleistung. Kreislaufwirksame Faktoren sind die cardiale Druck- und Volumenleistung, die pro Zeiteinheit transportierte Hämoglobinmenge und das regulative Verhalten, insbesondere die Blutverteilung während der Leistung.

Messungen der Herzschlagfrequenz, des Schlag- und Minutenvolumens sowie des O_2-Pulses während und nach ergometrischen Leistungen verschiedener Größe ermöglichen eine Beurteilung der Kreislaufleistung in physiologischen und pathologischen Fällen.

Eine damit kombinierte Kontrolle der arteriellen Sauerstoffsättigung erscheint zweckmäßig zur Erfassung von arteriellen O_2-Sättigungsdefiziten bei Überschreitung von cardio-pulmonalen Leistungsgrenzen während körperlicher Arbeit. Hierfür steht mit der von KRAMER[38], MATTHES[44-48], MILLICAN[52], NILSSON[54,55] und WOOD[67] entwickelten Oxymetrie eine einfach und unblutig zu handhabende Methode zur Verfügung.

Aufgabe dieser Untersuchung ist die vergleichende Messung von Oxymeterkurven bei ergometrischen Leistungen verschiedener Größe an gesunden Versuchspersonen.

II.

DERZEITIGE KENNTNISSE

a) Die arterielle O_2-Sättigung des Blutes in Ruhe und im Arbeitsversuch

Die arterielle O_2-Sättigung in Ruhe und unter atmosphärischen Bedingungen des Flachlandes schwankt normalerweise um 95 - 97 % (BÜHLMANN und HOFSTETTER[11]). Mittelwerte von 97,1 % (MITCHELL, SPROULE and CHAPMAN[53], 96,9 % (DOLL, KÖNIG und REINDELL[16]) und 97,5 % (COMROE and WALKER[15]) wurden mit der blutgasanalytischen Methode nach VAN SLYKE bestimmt und differieren geringfügig mit den oxymetrischen Werten von COMROE and WALKER[15]. BARTELS und Mitarbeiter[6] geben als Ursachen dieser physiologischen Untersättigung u.a. folgende an:

1) einen Abfluß von Bronchialvenenblut in die Pulmonalvenen,
2) arteriovenöse Anastomosen im Lungenkreislauf,
3) einen Abfluß von venösem Blut aus dem Herzmuskel in den linken Vorhof bezw. Ventrikel,
4) unbelüftete, aber durchblutete Alveolarbezirke.

Gröbere Abweichungen von diesen "Normalwerten" der O_2-Sättigung sind als pathologisch zu werten und Anzeichen einer "manifesten Insuffizienz" der Lungenfunktion. Nach ROSSIER und Mitarbeitern[58] sind folgende Formen einer pulmonalen Insuffizienz zu unterscheiden:

1) Eine Globalinsuffizienz.
   Die Gesamtventilation ist aus einem mechanischen oder zentralnervösen Grund im Verhältnis zur Größe des erforderlichen Gasaustausches ungenügend.
2) Eine Partialinsuffizienz.
   Die Verteilung der Atemgase in der Lunge läßt ungenügend ventilierte Gebiete entstehen.
3) Ein vaskulärer Kurzschluß.
   Es gibt in der Lunge Alveolarbereiche, die zwar noch durchblutet, aber nicht mehr ventiliert werden.

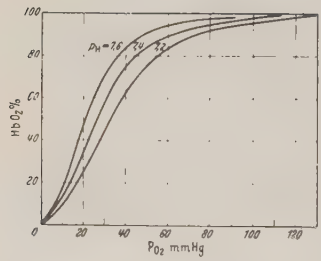
4) Eine Diffusionsstörung.
Bei normaler Ventilation und alveolärer O_2-Spannung[+)] verläßt das Blut die Lunge nicht normal gesättigt, weil entweder die veränderte Alveolarmembran die Gaspassage erschwert oder die Kontaktzeit zwischen Blut und Alveolarluft für einen normalen Spannungsausgleich zu kurz ist.

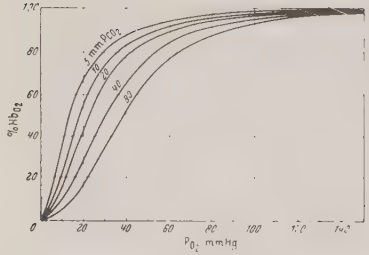
Da eine isolierte Funktionsstörung nur selten der klinischen Symptomatik zugrunde liegt, ist mit den verschiedensten Kombinationen der oben genannten Faktoren zu rechnen.

Von den Anzeichen einer manifesten pulmonalen Insuffizienz zu unterscheiden sind folgende Störungen der Ventilation und der Blutbeschaffenheit:

1) Das Totraumhyperventilationssyndrom (ROSSIER und Mitarbeiter[58]).
Sinkt der Anteil der alveolären Ventilation unter 60 % der Gesamtventilation, so resultiert daraus eine Störung des Gaswechsels, die der einer Partialinsuffizienz häufig gleichkommt.
2) Eine Pseudoinsuffizienz (ROSSIER und Mitarbeiter[58]).
Durch Verschiebung der O_2-Dissoziationskurve des Hämoglobins entsteht eine Diskrepanz zwischen normaler arterieller O_2-Spannung und O_2-Sättigung. Ein vermindertes O_2-Aufnahmevermögen kann bedingt werden durch
a) eine Acidose,
b) eine Erhöhung der arteriellen CO_2-Spannung,
c) eine Erhöhung der Temperatur des zum Gasaustausch in die Lunge gelangenden Blutes.

+) Anmerkung: Der im klinischen Sprachgebrauch verwandten Bezeichnung Gas-"Spannung" entspricht der physikalische Begriff Gas-"Druck" und die Schreibweise P_{gas}, z.B.: P_{O_2}, P_{CO_2}.





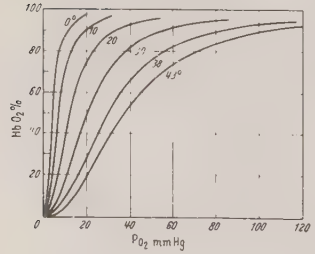


Abb. 1
O_2-Dissoziationskurven des Blutes für unterschiedliche pH, P_{CO_2} und Bluttemperatur (aus "Lungenfunktionsprüfungen" von BARTELS und Mitarbeiter, Springer-Verlag 1959).

Den Bestrebungen der Klinik, Funktionsstörungen zu einem möglichst frühen Zeitpunkt der Entwicklung aufzudecken, kam die Einführung des Arbeitsversuches entgegen. Durch Belastungen von Atmung und Kreislauf mittels körperlicher Arbeit gelang es, latente Funktionseinschränkungen in ein manifestes Stadium zu überführen und

sie in ihrem Ausmaß quantitativ zu bestimmen (BARTELS und Mitarbeiter[6], HOCHREIN und SCHLEICHER[29], KNIPPING und Mitarbeiter[37], McILROY[43], ROSSIER und Mitarbeiter[58]). Mit zunehmender Entwicklung dieser Methode und ihrer Anwendung für praktisch diagnostische Zwecke trat die Frage der Standardisierung in den Vordergrund. So erlangte die Bestimmung der normalen cardio-pulmonalen Leistungsgrenzen bei gesunden Personen größere Bedeutung.

Schon BARCROFT (zitiert von EPPINGER[20]) kam auf Grund theoretischer Überlegungen zu dem Schluß, daß bei schwerer körperlicher Leistung eine arterielle O_2-Untersättigung entstehen müsse. Als Ursache für die Entwicklung dieser O_2-Untersättigung wurden folgende Faktoren angenommen:

1) eine Verschiebung der O_2-Dissoziationskurve des Hämoglobins durch eine metabolische Acidose,
2) eine Diffusionsstörung durch Überschreiten einer kritischen Flußgeschwindigkeit des Kapillarblutes in den Lungen.

Eine eindeutige arterielle O_2-Untersättigung bei schwerer körperlicher Arbeit wird nach verschiedenen Autoren auch bei Gesunden noch als physiologisch angesehen (ASMUSSEN und NIELSEN[3], BÜHLMANN[10], GEORG und SONNE[24], HICKAM und Mitarbeiter[27], MATTHES[46], MITCHELL und Mitarbeiter[53]).

Schon in seinen für die Oxymetrie grundlegenden Arbeiten beschrieb 1935 MATTHES[46] arterielle O_2-Untersättigungen bei erschöpfender körperlicher Leistung. BÜHLMANN[10] fand bei gesunden Männern bei Leistungen bis zu 250 Watt (4 Min. Dauer) mit Ausnahme der ersten 2 bis 3 Minuten keinen Abfall der O_2-Sättigung. Die Sättigungsschwankungen der ersten Minuten wurden durch ein relatives Zurückbleiben der Lungenventilation gegenüber dem rasch ansteigenden O_2-Verbrauch erklärt. Erst bei kurzdauernden erschöpfenden Leistungen (= 500 Watt) wurde ein Sättigungsabfall (= 7 %) beobachtet,

der auch durch Sauerstoffatmung nicht mehr kompensiert werden konnte. Daß auch die atmosphärischen Druckverhältnisse eine große Bedeutung für die Sättigungsverhältnisse während der Arbeit haben, zeigen Arbeitsversuche von BÜHLMANN und HOFSTETTER[11], die in mittleren Höhen (600 mm Hg) schon bei Leistungen bis zu 180 Watt (5 Min.Dauer) einen O_2-Sättigungsabfall feststellten.

Angaben amerikanischer Autoren (HICKAM und Mitarbeiter[27], MITCHELL und Mitarbeiter[53]) über O_2-Sättigungsabnahmen von 2 - 3 % lassen sich quantitativ schlecht in Beziehung setzen zu Untersuchungsergebnissen anderer Autoren, da die Versuchsbedingungen und die Angaben über die Arbeitsintensität völlig differieren. Statt eines Ergometers wurde von ihnen ein Laufband mit verschiedenen Geschwindigkeiten (5 - 6 Meilen pro Stunde) und Steigungen (0 - 7,5 %) benutzt.

Bei Untersuchungen (BÜHLMANN und Mitarbeiter[12], ISAC und MATTHES, FRIEHOFF[22], KNIPPING und VALENTIN[36], ULMER[62], DOLL und Mitarbeiter[16]), die eine nicht signifikante O_2-Sättigungsabnahme bei körperlicher Leistung ergaben, lag die Arbeitsintensität nicht wesentlich über 200 Watt (12, 16, 22) oder es fehlten genauere Angaben über Dauer, Intensität und Versuchsbedingungen der geleisteten Arbeit (31, 36, 62).

DOLL und Mitarbeiter[16] fanden bei 20 untrainierten Gesunden bei einer durchschnittlichen maximalen Belastung von 212 Watt keine signifikante Abnahme der O_2-Sättigung. Als Kriterien für eine "völlige Ausbelastung" galten das Ansteigen des Atemäquivalentes und die Abnahme der Tourenzahl am Ergometer. Die im Mittel erreichten Pulsfrequenzen von 178 pro Minute zeigen dagegen, daß bei solcher Beurteilung der Arbeitsintensität keine maximale Leistung erreicht wurde. (Vergl. Angaben von DRANSFELD und MELLEROWICZ[49].)

b) pH-Wert, Alveolarluft und arterielle O_2-Spannung im Arbeitsversuch

Da die Bindungsfähigkeit des Hämoglobins in Abhängigkeit von dem jeweiligen pH des Blutes steht (Abb. 1), ist der Nachweis einer Acidose bei gleichzeitiger Beobachtung des Gaswechsels von großer Bedeutung.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren fanden DOLL und Mitarbeiter[16], FRIEHOFF[22], HICKAM und Mitarbeiter[27], HOLLMANN[30], ISAC und MATTHES[31] sowie MITCHELL und Mitarbeiter[53] Verschiebungen des pH zur sauren Seite bzw. eine Abnahme des puffernden Bikarbonats. Nach ABELIN und SCHERRER[1] muß schon bei Leistungen über 140 Watt mit einer nicht mehr völlig kompensierbaren Acidose des Blutes gerechnet werden.

Gleichzeitig mit O_2-Sättigungsmessungen vorgenommene Partialdruckmessungen des Sauerstoffes in der Alveolarluft und dem arteriellen Blut gestatten differenziertere Einblicke in eventuelle Störungen der Ventilation, Diffusion und Lungendurchblutung (BARTELS[5], BARTELS und Mitarbeiter[6], ROSSIER und Mitarbeiter[58], ULMER[62]). Zwischen der Alveolarluft und dem Blut in den peripheren Arterien besteht normalerweise eine Spannungsdifferenz, die nach LILIENTHAL und Mitarbeitern[41] 9 mm Hg und nach WIESINGER[66] 8 mm Hg beträgt. Dieser alveolar-arterielle Spannungsgradient ist aber die Folge geringer venöser Blutbeimischungen und entspricht der physiologischen O_2-Untersättigung des arteriellen Blutes. Seine Vergrößerung kann sowohl durch eine Zunahme venös-arterieller Shunts wie durch eine Diffusionsstörung bedingt sein.

Bei Atmung von 50 % O_2 fanden BARTELS und Mitarbeiter[7] bei 14 Versuchspersonen einen durchschnittlichen Spannungsgradienten von 15 mm Hg unter Ruhebedingungen und von 26 mm Hg bei mittel-

schwerer Arbeit. Die venöse Beimischung wurde mit etwa 1 % errechnet. Nach ROSSIER und Mitarbeitern[58] sinkt dieser Anteil bei körperlicher Leistung sogar unter 1 %. Letztere Autoren erwähnen, daß auch beim Gesunden durch sehr hohe Leistungen, beim Untrainierten etwa 200 und mehr Watt, die Symptomatologie einer Diffusionsstörung auftritt (ROSSIER und Mitarbeiter[58],S.170).

Alveolarluftbestimmungen von FRIEHOFF[22] sowie GALDSTONE und WOLLACK[23] bei Leistungen bis zu 200 Watt ergaben deutliche Zunahmen der alveolaren O_2-Spannung. Die Angaben über arterielle O_2-Spannungen sind unterschiedlich. So fand FRIEHOFF[22] in Übereinstimmung mit HICKAM und Mitarbeitern[27] sowie DOLL und Mitarbeitern[16] geringfügige Abnahmen der arteriellen O_2-Spannung, GALDSTONE und WOLLACK[23] hingegen in Übereinstimmung mit MITCHELL und Mitarbeitern[53] Zunahmen derselben. Auch diese offenbar sich widersprechenden Ergebnisse lassen sich mit Wahrscheinlichkeit auf die Uneinheitlichkeit der zugrundeliegenden Untersuchungsbedingungen zurückführen.

Es kann also festgestellt werden, daß bei submaximaler körperlicher Leistung keine wesentliche physiologische O_2-Sättigungsänderung zu erwarten ist. Bei maximaler Leistung dagegen muß mit einer O_2-Untersättigung gerechnet werden, die in ihrer Häufigkeit und Höhe an einem genügend großen und repräsentativen Untersuchungsgut noch nicht bestimmt worden ist.

III.

METHODIK

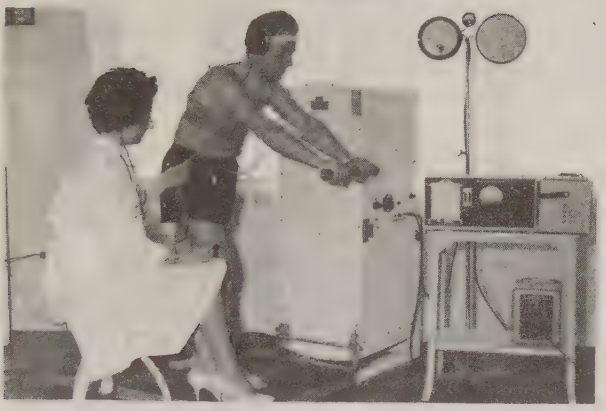


Abb. 2 Versuchsanordnung

a) Apparative Methodik

Ergometrie:

Das von der Firma Laukner konstruierte "Universal-Ergometer" zur Bestimmung der physikalischen Leistung in mkg/sec. bzw. Watt arbeitet nach dem Dynamoprinzip mit elektrischer Bremsung. Die geleistete Arbeit ist direkt am Wattmeter ablesbar; mit Hilfe eines zweiten Zeigers läßt sich ein vorgegebener Wert einstellen. Bringt der Proband beide Zeiger zur Deckung und behält diese unter laufender Kontrolle, so ist über eine bestimmte Zeitspanne eine gleichmäßige und dosierte Arbeit gewährleistet.

Es wurden bei mittleren Umdrehungszahlen von 35 - 45 pro Minute an einer Handkurbel von 1 m Höhe und 33,5 cm Länge folgende Wattleistungen in aufsteigender Folge registriert:

1 Minute 1 Watt pro kg Körpergewicht
2 Minuten 2 Watt pro kg Körpergewicht
3 Minuten maximal.

Mit Hilfe einer Stoppuhr und eines präcordial befestigten Schlauchstethoskopes wurden in Abständen von 1 bzw. ½ Minute 10 Herzperioden gemessen und aus dem gefundenen Zeitwert die Minutenfrequenz berechnet.

Oxymetrie:

Benutzt wurde das Gerät Atlas EM 45 b der Atlas-Werke (Bremen).

"Oxymetrie" im engeren Sinne bedeutet seit MILLICAN (zitiert von KRAMER[38]) die Bestimmung der prozentualen O_2-Sättigung des peripheren arteriellen Blutes. Die Vielseitigkeit in der Verwendung der Oxymeter ermöglichte noch zwei weitere Meßverfahren, die lichtelektrische Plethysmographie und die lichtelektrische Messung der Farbstoff-Konzentrationskurven; so versteht man unter der Bezeichnung "Oxymetrie" gewöhnlich alle drei Verfahren.

Folgende Gesetzmäßigkeiten sind grundlegend für die Oxymetrie:

1.a. Die spektralen Eigenschaften des Blutfarbstoffes Hämoglobin folgen dem Absorptionsgesetz homogener Lösungen nach LAMBERT-BEER (KRAMER[38]):

$$I = I_o \cdot 10^{-\varepsilon \cdot c \cdot d}$$

$$\log \frac{I_o}{I} = \varepsilon \cdot c \cdot d$$

I = Lichtintensität nach Passage des Mediums
I_o = Lichtintensität vor Passage des Mediums
d = Dicke des Mediums
c = Konzentration des absorbierenden Stoffes
ε = Extinktionskoeffizient

Dieses Gesetz gilt ohne Einschränkungen nur für Hämoglobinlösungen.

Beobachtungen an nativem Blut und durchbluteten Hautgeweben zufolge kommt es dort durch vorhandene lichtstreuende Substanzen zu einer Beeinträchtigung der Extinktionskoeffizienten (KRAMER[38]). Eine daher wichtige Veränderung des lichtstreuenden Mediums bedeutet die Zu- oder Abnahme der Erythrocytenzahl. Unter physiologischen Bedingungen entspricht einer Änderung der Erythrocytenzahl eine Verschiebung des Gesamt-Hämoglobins; eine ständige Kontrolle des Gesamt-Hämoglobins ist deshalb von praktischer Bedeutung.

Eine weitere Besonderheit gegenüber den Verhältnissen "in vitro" tritt bei Messungen am durchbluteten Hautgewebe auf: im Gegensatz zur starren Meßküvette ist die Dicke (d) des Mediums abhängig von der jeweilig im Meßbereich vorliegenden Blutfüllung der Kapillaren. Eine Messung des Gesamt-Hämoglobins durch Extinktion in günstigem Wellenbereich erfaßt somit zwei variable Faktoren: die Konzentration des Gesamt-Hämoglobins (c) im strömenden Blut und die jeweilige "Blutschichtdicke" (d). Für die Oxymetrie scheint vor allem die Beachtung einer konstanten "Blutschichtdicke" wichtig. Verändert sich das Produkt Konzentration des Gesamt-Hämoglobins x Schichtdicke, so gilt für alle Messungen das LAMBERT-BEER'sche Gesetz nur in Annäherung; je kleiner dabei die gesamte Blutfarbstoffmenge ist, umso größer ist dabei die Fehlerbreite (KRAMER[38]).

b. Im roten Wellenbereich des Lichtes von 640 - 620 μ zeigen die Extinktionskoeffizienten für das reduzierte Hämoglobin (Hb) und das O_2-beladene Hämoglobin (HbO_2) eine erhebliche Differenz, dagegen bei einem Wellenbereich im "Infrarot"-Bereich von 805 μ eine Übereinstimmung. Daraus folgt, daß Verschiebungen des gesamten Blutfarbstoffes im "Infraror"-Bereich, Änderungen des HbO_2-Gehaltes im "Rot"-Bereich eine günstige Meßbedingung haben. Wird aus den Meßgrößen beider Wellenbereiche rechnerisch oder apparativ der Quotient HbO_2/Gesamt-Hb gebildet, so resultiert daraus eine

direkte prozentuale O_2-Sättigungsanzeige (KRAMER[38], WOOD[67]). Die laufende Registrierung des Gesamt-Hämoglobins dient damit dem Versuch einer "Kompensation". Man versteht darunter in der Oxymetrie den Versuch, die störenden Veränderungen des Gesamt-Blutgehaltes auf die HbO_2-Anzeige auszuschalten; erst dann kann mit Hilfeeiner HbO_2-Messung eine Aussage über die O_2-Sättigungslage gemacht werden. Aus Gründen der konstruktiven Einfachheit bedient man sich bei den handelsüblichen Oxymetern nicht dieser "divisorischen", sondern einer "subtraktiven Kompensation" (KRAMER[38], MAASS[42]). Dabei werden die Meßausschläge von "Rot" und "Infrarot" gegeneinandergeschaltet und damit "subtrahiert". Diese O_2-Sättigungsanzeige ist allerdings nur bei etwa 80 - 90 % O_2-Sättigung von Änderungen der Gesamthämoglobinmenge unabhängig (mathematische Ableitung: KRAMER[38]), die "Kompensation" wird mit zunehmender Entfernung von diesem optimalen Sättigungsbereich schlechter.

Nach wie vor ist bei jedem Versuch einer "Kompensation" die nur beschränkte Gültigkeit des LAMBERT-BEER'schen Gesetzes zu bedenken.

2. Die Eigenschaften von Photoelementen, bei Lichteinfall in Abhängigkeit von der jeweiligen Lichtintensität und Wellenlänge elektrische Ströme entstehen zu lassen, ließ Selenzellkombinationen für jede Form lichtelektrischer Registrierung geeignet erscheinen. Schon modifizierte Spektrophotometer (HICKAM and FRAYSER[26]) wurden zu Hämoglobinbestimmungen herangezogen; seit den Anfängen der Oxymetrie (KRAMER[38], MILLICAN[52], WOOD[67]) war man jedoch bemüht, durch Wahl geeigneter Photoelemente und Filter nur in den für die beiden Hb-Varianten spezifischen Spektralbereichen zu registrieren. NILSSON[55] gelang nicht nur die Entwicklung eines brauchbaren Spezial-Filterphotometers, sondern durch Benutzung von Widerständen auch die Herstellung einer logarithmischen Abhängigkeit der Photoströme von der Licht-

intensität. Damit wurde der im LAMBERT-BEER'schen Gesetz auftretende Logarithmus extrapoliert und eine der Sättigungsänderung linear folgende Registrierung möglich. Auf dieser Grundlage erst gelang die Entwicklung der "subtraktiven Kompensation" und die eines einfachen Eichverfahrens. Die von dem Werk angegebene "Eichverstärkung" bezieht sich auf eine "mittlere Blutschichtdicke" des Ohres und muß vor jeder Messung individuell, d.h. je nach vorliegender Ohrdurchblutung des Probanden, korrigiert werden. Hält man dadurch das Produkt Schichtdicke x Verstärkung konstant, so bewegt sich der Zeigerausschlag immer auf der gasanalytisch gewonnenen O_2-Sättigungsskala.

Praktisch lassen sich Ohrmuscheln oder Interdigitalfalten der Extremitäten zur "Durchleuchtung" verwenden. Die Meßeinheit des von ZIJLSTRA[68] nach dem Reflexionsprinzip arbeitenden und verschiedentlich weiterentwickelten Reflexionsoxymeters (BRINKMANN und ZIJLSTRA[9]) kann an der Stirn befestigt werden. Bei der in dieser Untersuchung verwandten "Ohreinheit" wurde der Meßbereich Ohrmuschel mit einer nikotinsäurehaltigen Salbe ("Finalgon") vorbehandelt, um eine langdauernde Hyperämie zu erzielen. Die hierdurch gegebene minimale O_2-Ausnutzung des Blutes durch das Gewebe berechtigt dazu, einen praktisch arteriellen Blutspiegel im gesamten Ohrmeßbereich anzunehmen (NILSSON[54]). Die Ausschläge des Oxymetergalvanometers wurden auf das Meßwerk eines Lichtpunkt-Linienschreibers der Firma Hartmann und Braun (Frankfurt am Main) übertragen, der mit Hilfe eines Hohlspiegels einen punktförmigen Lichtbogen einer Quecksilberdampflampe in der Ebene eines Schreibstreifens abbildete. Die Laufgeschwindigkeit betrug 1mm/sec. Dem mit einer Anzeigeverzögerung von 1 sec. vom Lichtpunkt-Linienschreiber registrierten Eichausschlag von 10 % Sättigung entsprachen 14 mm auf dem Registrierstreifen.

Auf eine Eichung zur Gewinnung absoluter Sättigungswerte mit Hilfe reinen Sauerstoffs wurde verzich-

tet, da im Rahmen dieser Untersuchung nur eine mögliche Abweichung gegenüber dem Ausgangswert interessierte. Der Ruhe-Ausgangswert der O_2-Sättigung wurde mit einem zweiten Lichtpunkt fixiert, der gleichzeitig zur Zeitmarkierung diente. Registriert wurden etwa ½ Min. vor Arbeitsbeginn, 6 Min. Arbeit und 3 Min. Erholungszeit. Zur Überprüfung der "Blutschichtdickenkonstanz" wurde auf "Infrarot" umgeschaltet und abgelesen. O_2-Gaben im Hebenversuch fanden aus handelsüblichen O_2-Flaschen unter Ventilatmung und Nasenklemme statt.

b) Fehlermöglichkeiten, Fehlerbreite, besondere Maßnahmen

Ergometrie:

Bei annähernd gleicher "physikalischer" Leistung ist jedoch mit einer Streuung der "biologischen" Leistung durch Einwirkung verschiedener Faktoren zu rechnen (MELLEROWICZ[49]): individuell verschiedene Bewegungsökonomie, konstitutionell verschiedene Hebelverhältnisse u.a.

Das gilt insbesondere für die physische und psychische Mobilisierungsfähigkeit der "Leistungsreserven", die nach Training und in der Wettkampfsituation erhöht ist. Sie bestimmt die unterschiedliche "Leistungsfähigkeit" (MELLEROWICZ[49]).

Als objektives Kriterium für das Erreichen maximaler Leistung können u.a. der Blutmilchsäurespiegel (ASTRAND[4]) oder die "mittleren maximalen Pulsfrequenzen" von 190 ± 7 pro Min. herangezogen werden (MELLEROWICZ[49]).

Bei Messungen der Pulsfrequenzen mit einer Stoppuhr muß mit einem Meßfehler von ± 1/20 sec. gerechnet werden, wenn die Zeit auf 1/10 sec. genau abgelesen werden kann. Bei der Umrechnung der gemessenen Zeiten in Minutenfrequenz ist der rein methodische Fehler in den einzelnen Frequenzbereichen verschieden; er beträgt

bei einer Frequenz von 60 ± 0,5, bei 100 ± 1,0, bei 140 ± 2,0 und bei 180 ± 3,0. Hinzu kommt der subjektive Fehler, der durch Drücken der Stoppuhr in verschiedenen Phasen der Herzaktion hervorgerufen wird. Er läßt sich bei einiger Übung auf die Hälfte des methodischen Fehlers erniedrigen, so daß dann der Gesamtfehler bei einer Pulsfrequenz von 180 mit ± 5 Pulsen am größten ist und damit ± 2,8 % beträgt.

Die Eichung des Ergometers wurde vor den Untersuchungen kontrolliert. Sie wurde mit einem Pronyschen Zaum durchgeführt.

Oxymetrie:

Auch bei Verzicht auf die Messung von absoluten O_2-Sättigungswerten muß mit Fehlermöglichkeiten gerechnet werden, die durch eine Änderung der anfänglichen Versuchsbedingungen Bedeutung gewinnen können.

Mehrere Autoren berichten von einer Änderung der Gesamt-Hämoglobinmenge (c.d) im Meßbereich (ROSSIER und Mitarbeiter[58], SCHOLER und Mitarbeiter[59], ULMER[62]), das Gesamt-Hämoglobin fiel ab (DONALD und Mitarbeiter[17], VENRATH und Mitarbeiter[64]) oder stieg an (MATTHES[44,45,47]). Als Ursache einer Änderung der "Blutschichtendicke" nennen NILSSON[55] u.a. den unzureichenden Hyperämiesierungseffekt der "Finalgon"-Salbe, wenn diese zu früh oder zu spät aufgetragen wird. Demgegenüber sind Angaben über Änderungen der Hämoglobinkonzentration (VENRATH und Mitarbeiter[64]) bzw. der O_2-Kapazität (HICKAM und Mitarbeiter[27]) von geringerer Bedeutung. Über die Veränderung des Gesamt-Hämoglobins gibt der "Infrarot"-Wert genügend, wenn auch summarisch Auskunft (c.d.). Die zur "Infrarot"-Kontrolle notwendige Umschaltung ist aber unpraktisch und entfällt bei dem neuerdings entwickelten "Doppel-Oxymeter" der Firma Atlas. Der approximativen Gültigkeit des LAMBERT-BEER'schen Gesetzes und der "subtraktiven" Schaltung entsprechend, kann diese Veränderung

der Versuchsbedingungen nur annähernd "kompensiert" werden. Die Kompensation in dem für diese Versuchsreihe in Frage kommenden O_2-Sättigungsbereich (70 - 95 %) ist allerdings optimal (KRAMER[38]). Einen oberflächlichen Einblick in die Kompensationsverhältnisse geben eventuell auftretende pulssynchrone Ausschläge der O_2-Sättigungsanzeige. Wird die Blutströmung infolge ungenügenden Hyperämisierungseffektes oder venöser Stauung bei schlechtsitzender Ohreinheit verlangsamt, so tritt eine vermehrte periphere O_2-Ausnutzung des Blutes auf, und die Bedingung eines "arteriellen Blutspiegels" im Meßbereich geht verloren (BARTELS und Mitarbeiter[6]).

Gasanalytisch und oxymetrisch vergleichende Untersuchungen an nicht arbeitenden Versuchspersonen ergaben abweichende Werte von etwa 3 % (BARTELS und Mitarbeiter[6], KRAMER[38], MAASS[42], NILSSON[54]). Von größerem Interesse für eine fortlaufende O_2-Sättigungskontrolle sind Berichte, die von auftretenden "Schwierigkeiten" (SCHOLER und Mitarbeiter[59]) und "Versagen" (VENRATH und Mitarbeiter[64]) der Oxymetrie bei körperlicher Arbeit sprechen; eingehendere Darstellungen fehlen jedoch.

Die Ablese- und Einstellungsstreuung bei Umschalten auf "Infrarot"-Kontrolle wird mit $\pm$ 0,5 Skalenteilen angenommen (BARTELS und Mitarbeiter[6]), die Messungsgenauigkeit an den Kurven des Lichtpunkt-Linienschreibers dürfte durch die Lichtpunktdicke nicht wesentlich geringer sein.

Vorversuche bestätigten die Vermutung, daß durch Temperaturschwankungen und Lichteinfall an der Ohreinheit Nullpunktverschiebungen eintreten können; dieselben zeigten in der Größenordnung und der Ausschlagsrichtung ein charakteristisches Verhalten. Diese Störfaktoren konnten nach folgender Modifikation der Gebrauchsanleitung, zum Teil in Übereinstimmung mit COMROE und Mitarbeitern[15] und DRASCHE[18], eliminiert werden:

1) Verlängerung der "Einbrennzeit" auf mindestens 40 Minuten.

2) Der schon von NILSSON[55] beobachteten Temperaturempfindlichkeit der Selenzellen wurde Rechnung getragen durch Verlängerung der Ohr-Aufwärmezeit auf 10 Minuten. Erst danach wurde in "Infrarot" geeicht.
3) Die Nullkontrollen während der Arbeit und danach lassen nach Ausschalten der Ohrlampe eine empfindliche Reaktion auf Tageslichteinfall erkennen. Dieser Ausschlag täuscht eine elektrische Nullpunktverschiebung vor, die nach vermeintlicher Korrektur eine Verschiebung von 2 - 3 % verursachen kann. Zur Vermeidung des Fehlers wurde ein abdeckendes Hütchen verwandt.

c. Untersuchungsgut und -bedingungen

Für diese Untersuchung wurden 37 20-30jährige gesunde männliche Probanden, zum größten Teil Studenten, herangezogen.

Als "gesund" galten Probanden, die anamnestisch und klinisch ohne Befund waren. Als "trainiert" galten Probanden, die mehr als zwei Übungsstunden pro Woche für einen Dauerleistungssport verwandten. Aus der Reihe der Untrainierten ließen sich durch Auswertung der Leistungspulsfrequenzen und der relativen Maximalleistungen am Ergometer (MELLEROWICZ[49]) Probanden mit "großer, mittlerer und kleiner Leistungsbreite" aussondern.

Alle Versuche fanden im Oktober 1961 vormittags nach einem eiweißarmen Frühstück bei Zimmertemperatur, 60 - 70 % relativer Luftfeuchtigkeit und Barometerdrucken von 740 - 770 mm Hg statt.

d. Kriterien zur Beurteilung der Ergebnisse

Als "Schwankung" wurden passagere Abweichungen vom Ausgangswert von kurzer Dauer (wenige Sekunden) bezeichnet. Als Anstieg oder Abfall galten kontinuierliche längerdauernde Abweichungen vom letzten Ausgangswert.

Meßbar waren Abweichungen von mehr als 1 %. Eventuelle artifizielle Nullpunktschwankungen waren an der Art der Kurvenveränderung erkennbar.

Bei gleichzeitiger "Schichtdicken"-Änderung wird als Sättigungsanzeige betrachtet, was in der Größenordnung die "Infrarot"-Differenz übersteigt.

IV.

E R G E B N I S S E

Es wurde an 37 gesunden männlichen Personen untersucht.

a. Leistungs-Herzschlagfrequenzen:

33 Probanden waren untrainiert. Am Schluß der maximalen Leistung lagen mit einer Ausnahme alle Leistungspulsfrequenzen über 180/Min. Der errechnete Mittelwert betrug 191/Min.
Die Leistungs-Herzschlagfrequenzen von 18 Probanden lagen im Bereich von $\pm$ 1δ, die von 9 Probanden zwischen -1 und -2δ vom Mittelwert der Untersuchungsergebnisse von DRANSFELD und MELLEROWICZ[49].
4 Probanden waren trainiert. Obwohl sie relativ (pro kg Körpergewicht) und absolut weit mehr leisteten, lagen die Kurven ihrer Leistungs-Herzschlagfrequenzen alle unter der 1δ-Linie (181, 176, 176, 171 Schläge pro Min.).

b. Ergo-oxymetrische Ergebnisse:

Bei Arbeitsbeginn (1 Watt/kg) wurden in 16 Fällen geringfügige (1 - 3 %) Schwankungen negativer Art (5 Fälle) und positiver Art (11 Fälle) beobachtet. Bei 33 Probanden blieb im weiteren Verlauf die Oxymeterkurve annähernd konstant. Nur in 4 Fällen zeigte sich schon während der Leistung von 1 Watt/kg Körpergewicht ein geringer, nicht sicher außerhalb der Fehlerbreite der Methode liegender Kurvenabfall von 2 - 3 %. Schichtdickenkontrollen ergaben jedoch keine Veränderungen. Im weiteren Arbeitsgang (2 Watt/kg Körpergewicht) stieg bei 24 Probanden die Oxymeterkurve kontinuierlich an. In 4 Fällen lag der Anstiegsbeginn schon vor Arbeitsbeginn, in

7 Fällen in der ersten Arbeitsminute (1 Watt/kg Körpergewicht). Diese Abweichungen von durchschnittlich 3 % (1 - 5 %) entsprachen in der überwiegenden Zahl der Fälle einer Schichtdickenzunahme derselben Größe: es kamen jedoch auch Fälle geringerer Schichtdickenzunahme (Tab. Nr.8), Schichtdickenkonstanz (Tab. Nr.34) und Schichtdickenabnahme (Tab. Nr.23, 35) vor. In den übrigen 13 Fällen blieb die Oxymeterkurve konstant.

Während der maximalen Leistung fiel bei 35 Probanden die vom letzten Niveau gemessene Oxymeterkurve in der Mehrzahl der Fälle um über 3 %, in 9 Fällen sogar um über 7 % ab. Die in der Regel auftretende Durchblutungsabnahme im Meßbereich während der letzten Arbeitsminute war im Verhältnis zur Größe des Kurvenabfalls geringfügig: in 3 Fällen davon konnte jedoch nicht zwischen Sättigungs- und Durchblutungsänderung differenziert werden. Bei 2 Probanden blieben die Oxymeterkurve bis zur Arbeitsbeendigung ohne Abweichung und die Schichtdicke konstant.

Unmittelbar nach Arbeitsende war regelmäßig eine weitere negative Nachschwankung zu beobachten, die im Mittel 3 % betrug und 40 - 50 sec. andauerte. Ein Einfluß durch Änderung der Blutschichtdicke konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Nach 3 - 4 Minuten Erholung stellte sich die Oxymeterkurve auf ein Niveau ein, das je nach Größe und Richtung der vorhergegangenen Durchblutungsänderung von der Ausgangslage geringfügig differierte und sich erst später dieser wieder ganz näherte.

V.

NEBENVERSUCHE

a. Fragestellung:

Das Einatmen von reinem Sauerstoff führt nach mehreren Minuten zu einer O_2-Sättigung des arteriellen Blutes von praktisch 100 %. Trotz geringer Abweichungen von "in vitro" gefundenen O_2-Sättigungswerten (COMROE and WALKER[15]) entwickelte man auf Grund dieser Tatsache ein vereinfachtes Eichverfahren in der Oxymetrie (DRASCHE[18], MAASS[42], MATTHES[44], NILSSON[55], SCHOLER und WANNIG[60]).
Ventilatorische Funktionseinschränkungen, Störungen der O_2-Diffusion sowie kleine Shunts werden durch Gabe von reinem O_2 weitgehend kompensiert (ROSSIER und Mitarbeiter[58]). Darauf stützen sich zahlreiche, für die Klinik wichtige diagnostische und therapeutische Verfahren (BARTELS[5], KNIPPING und Mitarbeiter[37], ROSSIER und Mitarbeiter[58] u.a.).
Eine O_2-Zufuhr im Zeitpunkt des stärksten Kurvenabfalles in der Hauptversuchsreihe, also unmittelbar nach Arbeitsbeendigung, soll folgende Frage klären: Handelt es sich bei dem Kurvenabfall um eine echte O_2-Sättigungsminderung?
Kann der beobachtete Kurvenausschlag am Schreibgerät des Oxymeters durch O_2-Beatmung des Probanden vollständig rückgängig gemacht werden, so hat mit größter Wahrscheinlichkeit eine Abnahme der O_2-Sättigung vorgelegen.

b. Versuchsanordnung:

8 Probanden atmeten vor dem Hauptversuch und sofort nach Beendigung der maximalen Arbeitsleistung über eine Atemmaske reinen Sauerstoff. Die Dauer der Be-

atmung betrug mindestens 3 Minuten. Der Hauptversuch wurde erst begonnen, nachdem die Oxymeterkurve wieder auf das Niveau der physiologischen O_2-Untersättigung abgesunken war.

c. Ergebnisse:

Der Anstieg der Oxymeterkurve bei O_2-Atmung vor der Arbeit betrug 3 - 4 % und entsprach damit der zu erwartenden physiologischen Ruheuntersättigung des arteriellen Blutes. Bei O_2-Atmung sofort nach Beendigung der Arbeit stieg die Oxymeterkurve innerhalb der ersten Minute relativ steil an und erreichte in allen Fällen innerhalb der 2. bis 3. Minute das Niveau der vor der Arbeit bestimmten O_2-Sättigung von 100 %.[1)]

---

1) Die bei den Nebenversuchen angefertigten Oxymeterkurven konnten aus technischen Gründen innerhalb dieser Arbeit nicht abgebildet werden. Auf Wunsch können sie jedoch vom Institut für Leistungsmedizin Berlin angefordert oder dort eingesehen werden.

VERHALTEN DER OXYMETERKURVE VOR, WÄHREND UND NACH ANSTEIGENDER DREHKURBELARBEIT VON 1WATT/kg-2WATT/kg- UND MAXIMALARBEIT

TABELLE

Name	kg	Herzfrequenzen A	Herzfrequenzen E	1Watt/kg IR	1Watt/kg %+)		2Watt/kg IR	2Watt/kg %	Maximal IR	Maximal %	Erholung IR	Erholung %	O_2-Test IR	O_2-Test %	O_2-Test IR	Anmerkungen
1) Pe	83		2oo	52	Ø			+1,2		Ø		-3,5	51,5			
2) We	63	147	187	64	Ø	→		+5,o		-5,6		-5,o	66	+3,2		
3) Ho	6o	166	194	6o	-1,5			Ø		-3,7		-3,5	6o	+5,o		
4) Ku	66		194	56	-1,2			+1,7		-2,9		-3,5	56	+5,o		
5) Fi	65	15o	2oo	58	Ø			Ø		-4,4		-2,o	6o	?		
6) Pa	8o		194	55	Ø		54	+3,2	51	Ø	49	-3,5	51	+5,o	5o	
7) Wal	7o	166	187	76	+1,2			Ø		-5,o	78	-3,o	79	+7,o		
8) Bu	62		181	59	Ø	→		+5,o	56	-5,o	58	?		?		
9) Chi	6o		194	56	+3,o			+2,5		-4,o	61	-2,5	61	+5,o	6o	
10) Wi	67	158	187	58,5	+1,5			Ø		-12,5	61	-3,o		+5,8	6o	xx
11) Ja	7o	181	187	51	+3,o			+1,5	5o	-6,5	51	-2,5	51	?		
12) Lo	8o	171	181	62	+1,2		62	Ø	5o	-8,8	65	-2,5	66	?		
13) Mü	75	181	194	5o	Ø	→		+2,5	46	-3,o	45	-4,6	45	+8,8	46	
14) Bi	73		181	62	+1,7	→		+2,5	6o,5	-2,5	6o	-4,o	6o,5	+5,o	59	
15) Kra	84	171	194	58	+1,2			+1,2		-5,6		-2,o	61	+5,o		
16) Krü	75	15o	158!	52	Ø			Ø		-3,7		-1,5	54	+3,o		xx
17) Vi	6o	176	194	65	Ø			+2,9		-2,5	63	-3,7	63	+8,o		xx
18) Fre	8o	181	2oo	58	Ø			Ø		-3,o		-1,5	58	?		
19) Eb	7o		181	7o	Ø	→		+4,6	66	-5,o	69	-2,o	7o	?		
20) Ka	76	194	2oo	56	-1,o			Ø		-3,o		-2,5	56	+5,o		

IR: Infrarot

A : Pulsfrequenzen zu Beginn des Kurvenabfalls

E : bei Arbeitsende

+)= Schwankungen

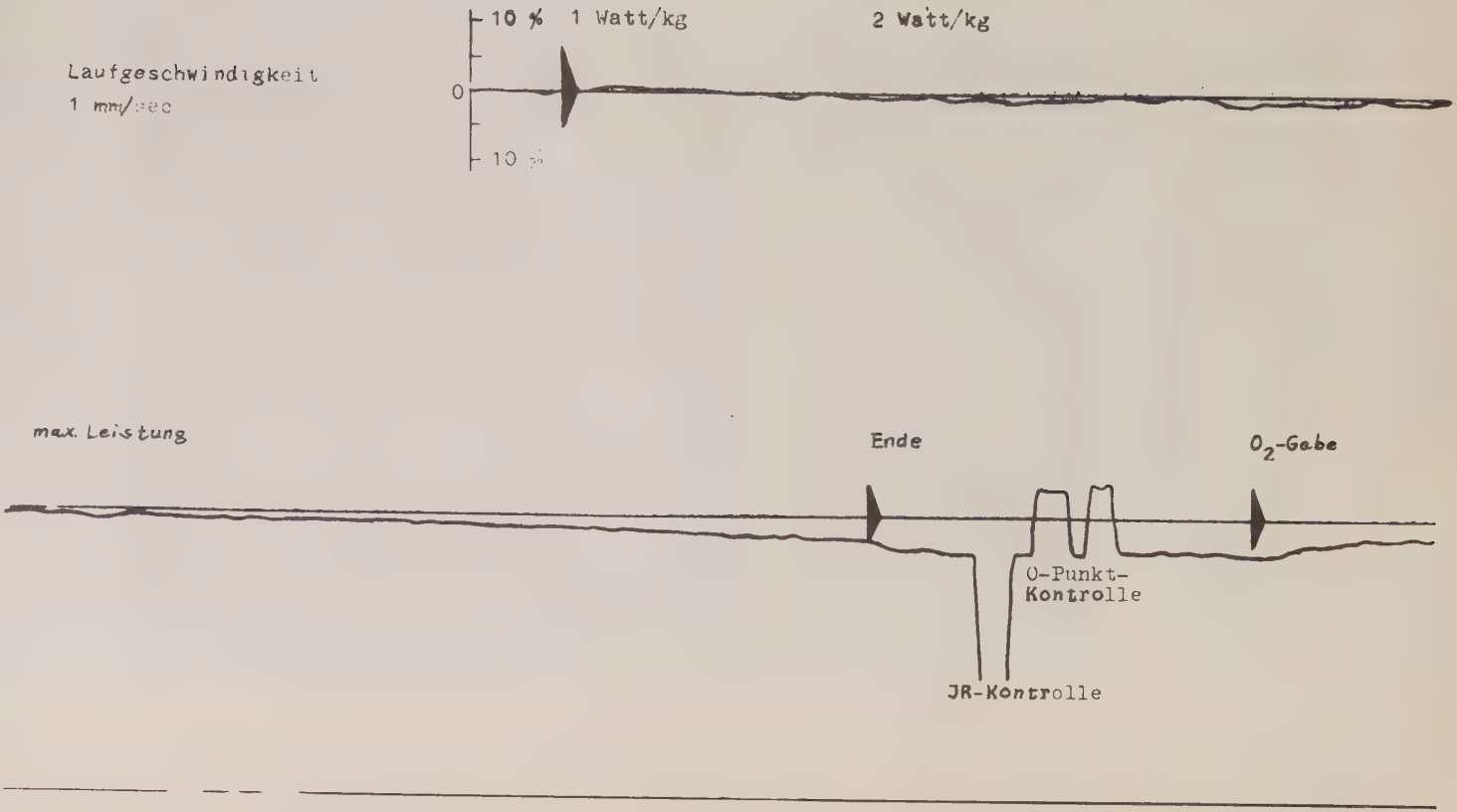
→ = Anstieg

xx= O_2-Test in der Nachschwankung

VERHALTEN DER OXYMETERKURVE VOR, WÄHREND UND NACH ANSTEIGENDER DREHKURBELARBEIT VON 1WATT/kg-2WATT/kg- UND MAXIMALARBEIT

TABELLE

Name	kg	Herzfrequenzen A		E	1Watt/kg IR	% [+)]		2Watt/kg IR	%	Maximal IR	%	Erholung IR	%	O_2-Test IR	%	IR	Anmerkungen
21) Fu	53	171		187	72	-2,5		+2,5	7o	-7,5	69	-1,2	71	+6,			
22) Sch	73			187	55	Ø	→	+4,4		-3,5		-1,5	55	+3,			
23) Wo	64	166		187	54	+1,5	54	+2,5	55	-5,3	56	-3,o	56	?			
24) Ri	69	171		187	6o	Ø	→	+5,o		-7,5	59	-4,5	6o	+5,o	6o		xx
25) Wi	7o	15o	187	2oo	68	Ø		+2,5		-5,o		-2,5	68	?			vor 1J. Radrennfahrer
26) Wit	83	187		194	61	Ø	→	+3,o		-2,5		-3,o	61	?			
27) Gei	8o			194	6o	Ø	→	+ ?		- ?		-3,o	54	?			
28) Spr	68			2oo	32	Ø	→	+ ?		- ?		- ?	36	?			
29) Fri	7o	164		2o7	76,5	Ø	→	+4,o		-2,5	76,5	-7,4	77	+7,o			xx vor 1J. Mittelstrecken
30) Pet	66	176		2o7	54	Ø		Ø		-17,5	6o	-3,7	6o	?			früher 3oo m
31) Brä	65	132	162	194	58	+2,5	→	-3,o	58	-11,o	64	?	62	+4,6	64		xx als Jugendl. Bronchialasthma
32) Pek	7o	12o	171	181	5o	+1,2 Ø	→	-3,5	5o	-12,5	52	-4,6	54	?			vor 3J. Mittelstrecken
33) Wa	68			2oo	7o,5	Ø		+3,o		-6,o	73	?		?			
34) Ha	75	158		181	59	-3,7	57	+2,5	57	-5,6	58	-5,o	58	+6,2	59		Sportstudent
35) Oel	58			176	5o	+2,o	49	+2,5	50!	-9,4	51	-2,o	52	?			Rudern (Rennen: Steuermann)
36) Ma	91	1o4	162	171	54	Ø		-3,2	54	-9,o	56	-1,5	57	?			Rudern (Achter)
37) Rif	84	134	176	176	35	Ø	→	-2,o	35	-9,o	37	-1,5	37	?			Rudern (Achter)


Laufgeschwindigkeit
1 mm/sec
10 %
1 Watt/kg
2 Watt/kg
0
10 %
max. Leistung
Ende
O_2-Gabe
O-Punkt-
Kontrolle
JR-Kontrolle

VI.

B E U R T E I L U N G

a. Leistungs-Herzschlagfrequenzen

Vergleicht man die in der Untersuchung erreichten Herzschlagfrequenzen mit den Standardwerten, die für die entsprechenden Alters- und Geschlechtsgruppen bei einer Arbeitsdauer von 3 und 6 Minuten vorliegen (MELLEROWICZ[49]), so geht folgendes daraus hervor: Unter den Untrainierten (33 Probanden) befanden sich 18 mit mittlerer, 9 mit großer und 6 mit kleiner cardialer und körperlicher Leistungsbreite; alle arbeiteten schließlich mit maximalen Pulsfrequenzen. Die Trainierten (4 Probanden) besaßen eine große cardiale und körperliche Leistungsbreite; sie erreichten bei mittlerem Bremswiderstand des Ergometers nicht die -1 -Grenze der Kurve für maximale Leistungspulsfrequenzen.

b. Ergo-oxymetrische Ergebnisse

Die neben regelmäßigen Schichtdicken- und Nullpunktkontrollen durchgeführten Nebenversuche mit O_2-Beatmung der Probanden (11 Fälle) bestätigen, daß die Oxymeterkurve am Schluß maximaler Arbeitsleistung eine zunehmende arterielle O_2-Untersättigung anzeigte. Die Beobachtung einer O_2-Untersättigung bei der maximalen Leistung stimmt mit den Untersuchungsergebnissen mehrerer Autoren (BÜHLMANN[10], GEORG und SONNE[24], HICKAM und Mitarbeiter[27], ASMUSSEN und NIELSEN[3], MATTHES[46], MITCHELL und Mitarbeiter[53]) überein.

Diese O_2-Untersättigung kann bedingt sein

1. durch eine "Pseudoinsuffizienz" (ROSSIER und Mitarbeiter[58]) der Lunge:

a. Eine metabolische Acidose,
b. eine Erhöhung der Bluttemperatur führen zu einer Verschiebung der O_2-Dissoziationskurve des Hämoglobins und damit zu einer verminderten O_2-Aufnahme in der Lunge.

2. durch eine "Diffusionsstörung" in der Lunge:
   a. Ein Überschreiten der kritischen Fließgeschwindigkeit des Kapillarblutes und
   b. eine Veränderung der Alveolarmembran durch Produkte des Ermüdungsstoffwechsels bedingen eine Störung des Gasaustausches.
3. durch eine "Totraumhyperventilation" (ROSSIER und Mitarbeiter[58]):
   Sinkt der Anteil der "alveolären Ventilation" der Lunge bei sehr hoher Atemfrequenz und kleinem Atemvolumen unter 60 % der Gesamtventilation, so ergibt sich daraus eine erhebliche Minderung des Gaswechsels.

Der Arbeitsbeginn, die Steigerung auf die nächsthöheren vorgeschriebenen Leistungen und vor allem der "erschöpfende" Teil der maximalen Leistung sind mit einem rasch anwachsenden Energieverbrauch verbunden, der nicht sofort aus dem aeroben Stoffwechsel gedeckt werden kann. Der Übergang auf den anaeroben Energiestoffwechsel ist nicht nur mit einer Verschlechterung des Wirkungsgrades (CHRISTENSEN und HÖGBERG[14]), sondern auch früher oder später mit einer Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte (Milchsäure u.a.) verbunden. Diese haben am Orte ihrer Entstehung - im Muskelgewebe - eine noch sinnvolle Wirkung; eine lokale Acidose bewirkt eine Vasodilatation mit Strömungsverlangsamung und eine "Rechtsverschiebung" der O_2-Dissoziationskurve des Hämoglobins mit verbesserter O_2-Ausnutzung des Blutes. Die Milchsäure fördert somit zunächst die aerobe Energiegewinnung im Muskel (ASTRAND[4], ISAC und MATTHES[31]). Gelangt die Milchsäure ins Blut, so verhüten die Puffersubstanzen des "Standardbikarbonats"

und die gleichzeitig gesteigerte CO_2-Abatmung vorerst eine Beeinträchtigung des Blut-pH; die Milchsäure wird rasch der Oxydation oder Resynthese zugeführt. Werden die Puffersysteme und die Ventilation durch die Menge der im Blut auftretenden Milchsäure überfordert, kommt es zu einem Absinken des pH und damit zu einer "dekompensierten Acidose" (HOLMEYER[25], KLEIN und SCHNEIDER[57], S.46). Die im Gewebe sich günstig auswirkende Verschiebung der O_2-Dissoziationskurve des Hämoglobins führt in der Lunge zu einer verminderten O_2-Aufnahme. Zahlreiche Untersucher (DOLL und Mitarbeiter[16], FRIEHOFF[22], HICKAM und Mitarbeiter[27], HOLLMANN[30], ISAC und MATTHES[31] sowie MITCHELL und Mitarbeiter[53]) wiesen eine pH-Verschiebung im Sinne einer "dekompensierten Acidose" nach, es fehlen jedoch bis heute Untersuchungsergebnisse, die einen direkten Einblick in die quantitativen Beziehungen von pH-Änderung und O_2-Sättigung des Blutes gestatten. Die 1936 von MATTHES[47] erhobene Forderung behält ihre Aktualität: "Bei Versuchen mit maximaler Arbeitsleitung müßte während der Arbeit die Lage der Bindungskurven ermittelt werden".

Eine Beeinflussung der O_2-Bindungskurve durch andere Faktoren kann ebenfalls eine Rolle spielen. Da der CO_2-Stoffwechsel wegen der flachen CO_2-Bindungskurve und der weitaus besseren Diffusionsfähigkeit des CO_2 erst bei schweren pulmonalen Störungen (ROSSIER und Mitarbeiter[58]) betroffen wird, ist diese Möglichkeit der Einwirkung auf die O_2-Bindungskurve wenig wahrscheinlich. Ein Anstieg des P_{CO_2} tritt jedoch während ergometrischer Leistungen von 3 - 31 mkg/sec im arteriellen Blut auf (HOLLMANN[30]).

Dagegen kann eine Temperaturerhöhung des Blutes während körperlicher Leistung eintreten. Während der Leistung produziert der Organismus erhebliche Mengen an Eigenwärme. Sie können in Abhängigkeit von der Größe der Leistung den zehn- bis zwanzigfachen Grundumsatzwert erreichen. Diese großen Mengen an Leistungs-

wärme führen trotz intensiver Wärmeregulationsmaßnahmen des Organismus zu einem Ansteigen der Innentemperatur. In Abhängigkeit von konstitutionellen Faktoren steigt sie im allgemeinen umso höher an, je größer und dauernder die Leistung ist (MELLEROWICZ[49], S.15; s. Abb. 3).

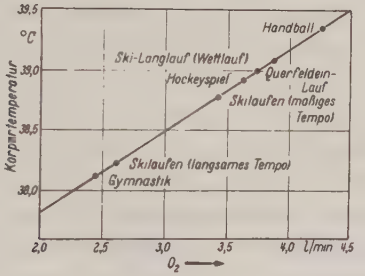


Abb. 3: Körpertemperaturen bei ansteigenden Dauerleistungen [1]

REIN und SCHNEIDER[57] (S.196) u.a. verweisen aber auf die Möglichkeit einer Temperaturerhöhung bei körperlicher Arbeit, die nicht als Folge eines Regulationsversagens aufgefaßt werden kann; vielmehr bewirkt die gleichzeitige Innervation des Regulationszentrums im Zwischenhirn eine Einstellung dieses "Thermostaten" auf ein höheres Reglerniveau. Der Zeitpunkt und die Anstiegsgeschwindigkeit dieser möglichen Körpertemperaturerhöhung, sowie das Ausmaß der dadurch entstehenden O_2-Bindungsverminderung des Hämoglobins sind noch nicht völlig geklärt.

Die vollständige O_2-Aufsättigung des Blutes bei O_2-Gabe nach Beendigung der maximalen Arbeitsleistung

1) Aus: "Ergometrie", Grundriß der medizinischen Leistungsmessung von Mellerowicz; Urban und Schwarzenberg, Berlin 1962; S.14

scheint mit der Annahme unvereinbar, daß eine Verschiebung der O_2-Dissoziationskurve des Hämoglobins zur Untersättigung des arteriellen Blutes während maximaler Arbeit beiträgt. Es ist jedoch aus dem charakteristischen Verlauf der O_2-Dissoziationskurven zu ersehen (Abb. 1), daß die durch pH-, P_{CO_2}- und Temperaturänderung bedingten Verschiebungen bei hohen O_2-Spannungen um vieles geringer sind. Durch O_2-Zufuhr werden so nicht nur Störungen der Ventilation oder der O_2-Diffusion kompensiert, sondern auch O_2-Spannungen erreicht, in deren Bereich eine möglicherweise vorhandene metabolische Acidose nur geringfügig die O_2-Dissoziationskurve und damit die O_2-Sättigung beeinträchtigt. Zudem bilden sich während der maximalen Arbeit eingetretene Änderungen des pH, des P_{CO_2} und der Bluttemperatur in der Erholungsphase zurück.

Das pro Minute vom Herzen beförderte Blutvolumen läßt eine lineare Beziehung zur jeweiligen Höhe der körperlichen Dauerarbeit erkennen (ARNOLD[2], S.175). Während in Ruhe durchschnittlich 4 - 5 Liter Blut bei 60 - 70 Systolen pro Minute das Herz und die Lunge passieren, wurden bei schweren Dauerleistungen maximale Herzminutenvolumina bis zu 33,8 Liter gefunden (CHRISTENSEN[13]). Dem POISEULLE'schen Gesetz zufolge müssen bei einem zunehmenden Herzminutenvolumen gleichzeitig die Strömungsgeschwindigkeit des Lungenkapillarblutes, der pulmonale Gefäßwiderstand und Blutdruck ansteigen, wenn es nicht gelingt, das Lungenstrombett im Gesamtgefäßquerschnitt dem erhöhten Blutangebot anzupassen. Bis zu einer Zunahme des Herzminutenvolumens auf das 3 - 4-fache scheint dieser Regulationsmechanismus tatsächlich die normalen Strömungs- und Druckverhältnisse in der Lunge zu sichern (ROSSIER und Mitarbeiter[58]). Eine über dieses kritische Blutvolumen hinaus beginnende Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit gewinnt im Hinblick auf den Gasaustausch ihre Bedeutung, sobald sie einen kritischen Wert erreicht; nach ROSSIER und Mitarbeitern[58]

beträgt die kürzeste noch ausreichende Kontaktzeit, die der Gaswechsel zwischen Kapillarblut und Alveolarluft benötigt, 0,35 sec bei normaler arterio-venöser O_2-Differenz; jede Erhöhung der arterio-venösen O_2-Differenz bedarf notwendig einer längeren Verweildauer in der Lunge zur vollen Aufsättigung des venösen Blutes.
ROSSIER und Mitarbeiter[58] berichten (S.57):
"Erst beim Überschreiten dieser von der Größe der gesamten Kapillaroberfläche abhängigen Grenze kommt es zu einem deutlichen Druckanstieg, wie auch zu einem Absinken der arteriellen O_2-Sättigung".

Mit Hilfe tierexperimenteller Untersuchungen gelang es EPPINGER[19], FENN[21], JUCEVI[34], LANDIS[40] u.a., unter einigen dem "Ermüdungsstoffwechsel" ähnlichen Bedingungen (pH-, Mineral-, O_2-Sättigungsänderungen) eine vermehrte Permeabilität des Kapillarsystems für Bluteiweisse nachzuweisen. Da dabei keine echten arbeitsphysiologischen Bedingungen vorgelegen haben, sind diese Ergebnisse nur bedingt auf menschliche Verhältnisse zu übertragen. Kapillarresistenzbestimmungen am arbeitenden Menschen sind aber in diesem Zusammenhang von besonderem Interesse (MELLEROWICZ[50]): 76 % der Probanden wiesen eine verminderte Kapillarresistenz auf.
Da Quellungsveränderungen des Muskelprotoplasmas beim ermüdeten menschlichen Muskel beobachtet wurden (BERNARD[8]), ist es nicht unwahrscheinlich, daß ähnliche Änderungen der Hydratation des Protoplasmas in den Kapillarendothelien auftreten können; in der Lunge wäre als Folge dieser Veränderungen eine Erschwernis der O_2-Gaspassage denkbar. Nach MELLEROWICZ[50] ist noch nicht erwiesen, ob der bei großen körperlichen Belastungen im Blut auftretende erhöhte Milchsäurespiegel einen schädigenden Einfluß auf die Kapillarwand ausübt.

Voraussetzung für die regelrechte O_2-Aufnahme des

Blutes und der Diffusion an der Alveolarmembran ist das Verhalten der "Alveolarluft". Für eine ausreichende Konstanz der alveolaren Gaskonzentrationen bzw. -spannungen sorgt die physiologische "alveoläre Ventilation". Der Anteil der für den Gaswechsel entscheidenden "alveolären Ventilation" an der Gesamtventilation wird mit 66 % (BIRATH), 70 % (HALDANE), 74 % (FOWLER) und 80 % (RILEY) angegeben (zitiert von ROSSIER und Mitarbeitern[58]). Der übrige Anteil entfällt auf die Belüftung physiologisch wertlosen Raumes, der nicht direkt am Gasaustausch teilnehmen kann; die Belüftung dieses "funktionellen Totraumes" wird "Totraumventilation" genannt (ROSSIER und Mitarbeiter[58]). Das Verhältnis dieser beiden Anteile an der Gesamtventilation ist gleichzeitig ein Maß für die Atemökonomie. Die Gesamtventilation wird kontrolliert durch Messung des "Atemminutenvolumens", derjenigen Menge also, die pro Minute ein- und ausgeatmet wird.

Die Anwendung dieser grundlegenden Begriffe aus der Atemphysiologie gestattet eine verhältnismäßig einfache Diskussion folgender Untersuchungsergebnisse:

Bei submaximaler Leistung vorgenommene Untersuchungen zeigen eine Vergrößerung des "funktionellen Totraumes" (ROSSIER und Mitarbeiter[58]), sein Anteil am Atemvolumen nimmt jedoch signifikant ab.

Nach JOSS[33] u.a. steigt das Atemminutenvolumen bei körperlicher Arbeit auch nach Erreichen der maximalen O_2-Aufnahme erheblich an.

Für submaximale Leistungsbedingungen liegen somit folgende Verhältnisse vor:

1. Das Atemvolumen nimmt zu, der "funktionelle Totraum" zwar ebenfalls, aber um einen geringeren Betrag.
2. Die "alveoläre Ventilation" ist gegenüber der "Totraumventilation" vergrößert, die Atemökonomie verbessert.

Obwohl noch keine entsprechende Untersuchungsergebnisse vorliegen, scheint die Annahme berechtigt, daß unter den Bedingungen der maximalen Leistung diese Verhältnisse nicht aufrecht erhalten werden können. Die starke Steigerung des Atemminutenvolumens nach dem Erreichen der maximalen O_2-Aufnahme gelingt nur über einen großen Anstieg der Atemfrequenz.
Die Größe des "funktionellen Totraumes" wird nach ROSSIER und Mitarbeitern[58] bestimmt von der Intensität des Gasaustausches in den Alveolen und dem jeweiligen Atemtypus; bei Erhöhung der Atemfrequenz kommt es zu einer Inhomogenität der Gaszusammensetzung in den einzelnen Alveolen und damit zur Einbeziehung eines Teiles der Alveolarluft in den "funktionellen Totraum". Es läßt sich also eine kritische Atemfrequenz annehmen, über die hinaus ihr Einfluß sich folgendermaßen auswirkt:

1. Der "funktionelle Totraum" nimmt absolut und relativ im Vergleich zum "Alveolarraum" zu.
2. Die "Totraumventilation" ist gegenüber der "alveolären Ventilation" gesteigert, die Atemökonomie verschlechtert.

Sinkt der Anteil der "alveolären Ventilation" unter 60 % der Gesamtventilation, so ist hiermit eine weitere Ursache für eine arterielle O_2-Untersättigung gegeben.

Der O_2-Sättigungsabfall in vier Fällen nach Beginn der 1 Watt-Leistung bleibt im Bereich des physiologischen O_2-Sättigungsdefizits. In zwei Fällen war vorher ein O_2-Aufsättigungstest vorgenommen und der Hauptversuch wahrscheinlich zu früh begonnen worden. In den übrigen 2 Fällen liegt der Sättigungsabfall nicht sicher außerhalb der Fehlerbreite.

Soweit der Anstieg der Oxymeterkurve während submaximaler Arbeit nicht durch eine Zunahme der "Schichtdicke" bedingt ist, muß man in einzelnen Fällen eine Zunahme der O_2-Sättigung während der 2-Watt-Leistung annehmen. Hierfür sprechen auch die Angaben von

GALDSTONE und Mitarbeitern[23] und MITCHELL und Mitarbeitern[53], nach denen bei submaximaler Arbeit geringe Zunahmen der arteriellen O_2-Spannung auftraten. Als Ursache für diese O_2-Spannungsänderung kann eine leichte Hyperventilation der Lunge geltend gemacht werden, da FRIEHOFF[22], GALDSTONE und Mitarbeiter[23] u.a. unter ähnlichen Bedingungen auch eine Zunahme der alveolären O_2-Spannung fanden.

Eine initiale Sättigungszunahme von kurzer Dauer dürfte ebenfalls die Folge einer verbesserten alveolären Ventilation sein. Eine anfänglich gesteigerte Ventilation wurde von HICKAM und Mitarbeitern[27] beschrieben. KRAUT und Mitarbeiter[39] deuteten einen vorübergehend erhöhten "Respiratorischen Quotienten" im gleichen Sinne.
Ein initiales kurzes Absinken der Oxymeterkurve wurde schon von MATTHES[47] und anderen (BÜHLMANN[10], MATTHES und HAUSS[48] und ULMER[62]) beschrieben und mit einer dem O_2-Verbrauch gegenüber ungenügenden Steigerung der Ventilation erklärt.

Die Tatsache, daß die negativen Sättigungsschwankungen unmittelbar nach der maximalen Leistung noch nicht beschrieben wurden, findet darin eine Erklärung, daß noch wenige Untersuchungen bei tatsächlich maximalen Leistungen und gleichzeitigen O_2-Sättigungsmessungen vorliegen. Die arterielle Funktion eignet sich wenig zur Erkennung derartiger flüchtiger Veränderungen. Die frühesten Messungen, eine Minute nach Arbeitsende, zeigten deshalb auch keine signifikanten Unterschiede zu den Werten, die während der körperlichen Leistung erreicht wurden (DONALD und Mitarbeiter[17], EPPINGER und Mitarbeiter[20], GALDSTONE and WOLLACK[23]).
Die von DONALD und Mitarbeitern[17] angegebene Tabelle enthält zwar Werte, die noch unter denen der Analyse während der Arbeit lagen, sie wurden jedoch nicht diskutiert, da eine Minute nach Arbeitsende die Diffe-

renz bereits innerhalb der methodischen Fehlerbreite lag. EPPINGER und Mitarbeiter[20] berichten von Untersuchungen an Kreislaufkranken: "Die O_2-Sättigung des Arterienblutes erfährt in unmittelbarem Anschluß an eine Arbeitsleistung nur in wenigen Fällen eine wirklich nennenswerte Verminderung". In den mir bekannten oxymetrischen Kontrollen ist aus der ungenauen Zeitmarkierung nicht zu entnehmen, ob Schwankungen um das Arbeitsende noch in die Arbeitszeit fallen oder nicht. Theoretisch ist die Möglichkeit einer Sättigungsbeeinträchtigung zu Beginn und bei Beendigung einer Arbeit auf regulativem Wege durchaus denkbar. BÜHLMANN und Mitarbeiter[12] schreiben: "Das 'Steady-state' für die einzelnen Faktoren des Gaswechsels in den Lungen, im Blut und auch für die Ventilation und das Herzminutenvolumen beginnt bei körperlicher Arbeit nicht im gleichen Zeitpunkt". Das gleiche dürfte auch für die Arbeitsbeendigung gelten.
Offenbar führt die Diskussion der Ätiologie dieser Schwankungen in noch offene Regulationsprobleme der Blutchemie (ASTRAND[4], HOCHREIN und Mitarbeiter[28], JASINSKI[32] MIES und KLEIN[51]), der Lungendurchblutung (BÜHLMANN und Mitarbeiter[12], ROSSIER und Mitarbeiter[58]) und der Atmung (HICKAM und Mitarbeiter[27], OCHWALD und Mitarbeiter[56], STEGEMANN und MAGGIO[61] ULMER und Mitarbeiter[63]), die jedoch Rahmen und Ziel dieser Untersuchung überschreiten.

Aus der Erörterung der oben aufgeworfenen Fragestellungen geht hervor, daß zu deren Klärung weitere Untersuchungen notwendig sind:

1. mit sicheren und vergleichbaren, d.h. standartisierten Kriterien für eine "maximale" Leistung,
2. mit Bestimmung der Hb-Dissoziationskurven, Analyse des jeweiligen Blut-pH und Blutmilchsäurespiegels und Messung der Körpertemperatur,
3. mit Messung des Herzminutenvolumens und der Strömungsgeschwindigkeit des Lungenkapillarblutes,

4. mit Alveolarluftbestimmungen.

c. Vergleichende Beurteilung

Vergleicht man die Oxymeterkurven der untrainierten mit denen der trainierten Probanden, so fällt auf, daß die O_2-Untersättigung der Trainierten bei weit höherer Leistung durchweg eine größere war. Körperliches Training bewirkt sowohl eine höhere Leistung, als auch eine verminderte "Empfindlichkeit" gegenüber O_2-Mangel und sauren Stoffwechselprodukten.

Betrachtet man die ursächlichen Faktoren für das Auftreten einer arteriellen O_2-Untersättigung bei maximaler Arbeit, so erscheint der Hinweis notwendig, daß diese Faktoren letzten Endes kaum isoliert werden können; sie verflechten sich nicht nur in den Folgen, sondern schon in ihrer Entstehung und Entwicklung. HOCHREIN und SCHLEICHER[29] betonen in diesem Zusammenhang (S.65): "Der O_2-Verbrauch nimmt proportional der Arbeitsgröße zu. Die Erfüllung dieses Gaswechsels ist weitgehend abhängig vom Blutchemismus". Im Mittelpunkt stehen dabei Stoffwechselveränderungen, an denen das Stoffwechselprodukt "Milchsäure" maßgeblich beteiligt ist. Der direkte Einfluß einer pH-Änderung des Blutes auf den Blutfarbstoff (s. Abb. 1), die Gefäßstruktur (MELLEROWICZ[50]) und die Reaktionslage der Atem- und Kreislaufzentren (REIN und SCHNEIDER[57]) ist experimentell z.T. weitgehend aufgeklärt. Das Ausmaß einer metabolischen Acidose steht in enger Beziehung zu dem jeweiligen Blutmilchsäurespiegel. Der Zeitpunkt der "Dekompensation" ist weiterhin abhängig von der Pufferkapazität des Blutes und der Möglichkeit zur CO_2-Abatmung. Während unter Ruhebedingungen übereinstimmend ein Blutmilchsäurespiegel von 10 - 15 mg % (ARNOLD[2], S.216; GALDSTONE and WOLLACK[23]) gefunden wurde, sind die Angaben über den Blutmilchsäurespiegel während schwerer Arbeit (ASTRAND[4]) außerordentlich unterschiedlich.

Folgende Faktoren können die Höhe des Blutmilchsäurespiegels mitbestimmen:

1. **die Qualität und Quantität der körperlichen Leistung,**
2. **die Konstitution und Kondition, insbesondere der Trainingszustand des Probanden (ASTRAND[4]),**
3. **die vegetative Reaktionslage (JASINSKI[32], MIES und KLEIN[51]) und**
4. **die Glycogenreserven und der intakte Fermentapparat (JASINKSKI[32]).**

Die Milchsäurekonzentration im Muskel kann dabei um das Mehrfache höher sein als im Blut (ARNOLD[2], S.216). Die Anschauungen über die Bedeutung der Milchsäure im Organismus haben sich gewandelt, seit eingehende Untersuchungen u.a. über den Ausschüttungsmechanismus in die Blutbahn bekannt wurden. MIES und KLEIN[51] wiesen eine durch vegetative Stimulation steuerbare Milchsäureausschüttung aus Leber und Lunge nach. Andererseits berichtet JASINSKI[32], daß eine beginnende Alkalose - etwa nach Hyperventilation - eine kompensatorische Milchsäureausschwemmung erzeugte, ohne daß vorher körperliche Arbeit erforderlich war. Möglicherweise sind diese individuell unterschiedlichen Bedingungen die Ursache für die angegebenen divergierenden Untersuchungsergebnisse, soweit nicht methodische Differenzen bei den einzelnen Autoren vorhanden waren.

Verschieden hohe Blutmilchsäurespiegel mögen auch in dieser Untersuchung zu der großen Streubreite der O_2-Untersättigung geführt haben.

Ausdruck der gleichen veränderten Stoffwechsellage sind die gleichzeitig mit der O_2-Untersättigung meßbaren Veränderungen der Atem- und Kreislauffunktion und die subjektiv faßbaren Ermüdungszeichen:

Als "O_2-Schuld" bezeichnet man diejenige O_2-Menge, die nach geleisteter Arbeit über den Bedarf des Ruheumsatzes hinaus eingeatmet wird, um die angefallene

Milchsäure, Brenztraubensäure u.a. zu oxydieren oder resynthetisieren (ARNOLD[2], S.284; CHRISTENSEN und HÖGBERG[14]). Arterielle O_2-Untersättigung und O_2-Schuld sind zusammen mit einer vermehrten physikalischen O_2-Lösung im Blut bei O_2-Atmung die bedingenden Faktoren für das von UHLENBRUCK erstmalig beobachtete "spirographische Defizit" (ARNOLD[2], S.253; MELLEROWICZ[49]); man versteht darunter die O_2-Menge, die bei Atmung von reinem Sauerstoff im Vergleich zur Luftatmung vermehrt aufgenommen wird. Sowohl die "O_2-Schuld" wie das "spirographische Defizit" müssen bei zunehmender O_2-Untersättigung beträchtlich ansteigen. Das Atemminutenvolumen steigt bei "Spitzenleistungen" (JOSS[33] u.a.) steil an, während nach Erreichen eines bestimmten Wertes die O_2-Aufnahme konstant bleibt. Daraus folgt der rasche Anstieg des "Atemäquivalentes" ($AA = \frac{AMV}{O_2\text{-Aufnahme}}$). Ebenso kommt es zu einer gegenüber der O_2-Aufnahme vermehrten CO_2-Abatmung, so daß der "respiratorische Quotient" ($RQ = \frac{CO_2\text{-Abgabe}}{O_2\text{-Aufnahme}}$) größer als 1 wird. Eine Mitwirkung dieser Ventilationssteigerung bei der Entstehung einer O_2-Untersättigung während maximaler Leistung konnte nicht ausgeschlossen werden. Die starke Ventilationssteigerung bei körperlicher Arbeit wird sicherlich zu einem Teil über die Chemoreceptoren des Carotissinus in Gang gesetzt. Eine Frequenzsteigerung von Ventilation und Herzaktion kann reflektorisch über die Chemoreceptoren des Carotissinus ausgelöst werden, und zwar durch Hypoxämie, Hyperkapnie und Acidose (ARNOLD[2], S.154, 158). Steigerungen der Ventilation zu Beginn (HICKAM und Mitarbeiter[27], KRAUT und Mitarbeiter[38]) und am Schluß der Arbeit (JOSS[33], MELLEROWICZ[49]) lassen aber noch weitere atemstimulierende Faktoren vermuten. HICKAM und Mitarbeiter[27] stellen neurogene Faktoren für die Atemstimulierung in den Vordergrund ihrer Betrachtungen.

Ein Vergleich der in dieser Untersuchung gewonnenen Leistungspulsfrequenzen mit der O_2-Sättigungslage ergab folgendes: Trotz Herzschlagfrequenzen von 200/Min. war in 2 Fällen (Tab. Nr. 1, 6) keine O_2-Untersättigung zu beobachten. Die Mitwirkung eines gesteigerten Herzminutenvolumens bei der Entstehung einer O_2-Untersättigung während maximaler Leistung wurde ebenfalls erwogen. Umgekehrt löst eine O_2-Untersättigung über die Chemoreceptoren des Carotissinus weitere Regulationen aus (STEGEMANN und MAGGIO[61] u.a.).

Zu diesen der unmittelbaren Beobachtung und Messung zugänglichen Veränderungen bei maximaler körperlicher Leistung treten Erscheinungen, die überwiegend subjektiv sind. Dyspnoe bei starker Stimulation des Atemzentrums sowie lokale Beeinträchtigung der Muskelkontraktionsfähigkeit und Schmerzauslösung sind Beschwerden (ARNOLD[2], S.286), denen sich der Proband nach anfänglichem Willenseinsatz früher oder später durch Nachlassen der Leistung entzieht. Kann man eine Leistungswilligkeit des Probanden voraussetzen, so sind die Angaben echte Symptome einer "Ermüdung". Eine Abnahme der Ohrdurchblutung, eine gleichzeitig zunehmende Blässe, bei welcher der Proband leichte Schwindelerscheinungen und Schwächegefühle äußert, entsprechen jedoch mehr der Symptomatik des von KNIPPING[35] auch bei gesunden Versuchspersonen beobachteten "Belastungskollaps". Dieser kann eintreten, wenn im Bereich körperlicher Grenzleistungen der Organismus mit Störungen im Zusammenspiel der peripheren Regulationen antwortet (KNIPPING[35]). Die subjektiven Symptome des beginnenden "Belastungskollaps" können zusammen mit denen der Ermüdung die Untersuchungsmöglichkeiten unter maximalen körperlichen Leistungsbedingungen begrenzen. Es scheint daher verständlich, wenn sich VÖLKER[65] und andere gegenüber der ergometrischen Funktionsdiagnostik kardiovaskulärer Erkankungen bei

vegetativ und psychisch labilen Probanden besonders kritisch verhalten. Durch vorherige Gewöhnung an die Ergometerarbeit und einen langsameren Leistungsanstieg ließe sich die Häufigkeit und das Ausmaß der Regulationsstörungen allerdings vermindern.

VII.

ZUSAMMENFASSUNG

a. Es wurde bei 37 Probanden unter ansteigenden Leistungen von 1 Watt/kg, 2 Watt/kg und maximaler Leistung das Verhalten der Oxymeterkurve während einer Arbeitsdauer von 6 Minuten und einer Erholungszeit von 3 Minuten untersucht.

1) Bei Arbeitsbeginn (1 Watt/kg) wurden in 16 Fällen geringfügige negative (5 Fälle) und positive (11 Fälle) kurzdauernde Schwankungen von 1 - 3 % beobachtet.
Bei 33 Probanden blieb im weiteren Verlauf die Oxymeterkurve annähernd konstant. In 4 Fällen zeigte sich schon während der Leistung von 1 Watt/kg ein geringer, nicht sicher außerhalb der Fehlerbreite der Methode liegender Kurvenabfall.

2) Im weiteren Arbeitsgang (2 Watt/kg Körpergewicht) stieg bei 24 Probanden die Oxymeterkurve kontinuierlich an. Diesen Abweichungen von durchschnittlich 3 % (1 - 5 %) entsprach in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Schichtdickenzunahme derselben Größe. In den übrigen Fällen blieb die Oxymeterkurve konstant. Ein Abfall der arteriellen O_2-Sättigung bei dieser Leistung von ≈ 150 Watt kann demgemäß nicht angenommen werden.

3) Während der maximalen Leistung fiel bei 35 Probanden die Oxymeterkurve in der Mehrzahl der Fälle (25 Vp) um über 3 %, in 9 Fällen um über 7 % ab. Die in der Regel auftretende Durchblutungsabnahme im Meßbereich während der letzten Arbeitsminute war

im Verhältnis zur Größe des Kurvenabfalls geringfügig. Bei 2 Probanden blieb die Oxymeterkurve konstant.

4) Unmittelbar nach Arbeitsbeendigung war regelmäßig eine weitere negative "Nachschwankung" zu beobachten, die durchschnittlich 3 % betrug und 40 - 50 sec dauerte. Ein Einfluß der Blutschichtdicke konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

b. Im Nebenversuch atmeten 8 Probanden vor Arbeitsbeginn und direkt nach maximaler Leistung reinen Sauerstoff. Der Anstieg der Oxymeterkurve bei O_2-Atmung vor der Arbeit betrug 3 - 4 %, bei O_2-Atmung sofort nach Beendigung der Arbeit stieg die Oxymeterkurve innerhalb der ersten Minute relativ steil an und erreichte innerhalb der 2. - 3. Minute das Niveau der vor der Arbeit bestimmten O_2-Sättigung von 100 %.

c. Als Ursache für die Entstehung einer O_2-Untersättigung des arteriellen Blutes bei maximaler Leistung wurden diskutiert:

1) ein Abfall des P_H, ein Anstieg des P_{CO_2} und der Temperatur des Blutes bei maximaler Leistung mit Verschiebung der O_2-Dissoziationskurve des Hb,
2) ein Überschreiten der kritischen Fließgeschwindigkeit des Kapillarblutes in der Lunge,
3) eine Änderung des Quellungszustandes der Alveolarmembran durch Produkte des Ermüdungsstoffwechsels,
4) eine relative Abnahme der alveolären Ventilation bei steigender Gesamtventilation.

Literaturverzeichnis

1) Abelin, Th. und M. Scherrer — Schweiz. Med. Wschr. 90, 369 (1960).

2) Arnold, A. — Lehrbuch der Sportmedizin. 2. Aufl. Barth, Leipzig 1960.

3) Asmussen, E. und M. Nielsen — Acta physiol. scand. 38, 1 (1956).

4) Astrand, P. — Experimental Studies of Physical Working Capacity in Relation to Sex and Age. E. Munsgaard, Copenhagen 1952.

5) Bartels, H. — Neue Anschauungen über den Vorgang des Gasaustausches in der Lunge. Verh. der Deutsch. Ges. f. Innere Med. 62. Kongreß in Wiesbaden 1956. Bergmann, München 1956.

6) Bartels, H., E.S. Bücherl, C.W. Hertz, G. Rodewald und M. Schwab — Lungenfunktionsprüfungen. Springer, Berlin-Göttingen -Heidelberg 1959.

7) Bartels, H., H.P. Koepchen J. Lühning, M. Mochizuki und J. Witt — Pflügers Arch. 261, 151 (1955).

8) Bernard — Zool. Jahrbuch (1894), zit. von Mellerowicz [50].

9) Brinkmann, R und W.G. Zijlstra — Arch. chir. neerld. 1, 3 (1949).

10) Bühlmann, A. — Schweiz. Med. Wschr. 16, 374 (1951).

11) Bühlmann, A. und I.R.Hofstetter — Helvet. physiol. pharmacol. acta 9, 222 (1951).

12) Bühlmann, A. F. Schaub und P. Luchsinger — Schweiz. Med. Wschr. 11, 253 (1955).

13) Christensen, E.H. — Arbeitsphysiol. 4, 470 (1931).

14) Christensen, E.H. und P. Högberg — Arbeitsphysiol. 14, 249-250 (1950).

15) Comroe, J.H. and P. Walker — Americ. J. Physiol. 192, 365-371 (1948).

16) Doll, E., K. König und H. Reindell — Pflügers Arch. 271, 283 (1960).

17) Donald, K.W., J.M. Bishop and O.L. Wade — J. Clin. Invest. Vol. 23, 1146 (1954).

18) Drasche, H. — Beitr. Klin. Tbk. 116, 552-568 (1957).

19) Eppinger, H. — Permeabilitätspathologie als die Lehre vom Krankheitsbeginn. Springer, Wien 1949; zit. von Mellerowicz[50].

20) Eppinger, H., F. Kirsch und H. Schwarz — Klin. Wschr. 29, 1316 (1926).

21) Fenn — Americ. J. Physiol. 301 (1935), 345 (1936); zit. von Mellerowicz[50].

22) Friehoff, F. — Pflügers Arch. 270, 431 (1960).

23) Galdstone, M. and A.C. Wollack — Americ. J. Physiol. Vol. 151, 2 (1947).

24) Georg, J. und L.M. Sonne — Acta med. scand. Suppl. 239, 332 (1948).

25) Heilmeyer, L. — Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. 10. Aufl. Fischer, Stuttgart 1960.

26) Hickam, J.B. and R. Frayser — J. Biol. Chem. 180, 457-465 (1949).

27) Hickam, J.B., W.W. Pryor, E.B. Page and R.J. Atwell — J. Clin. Invest. Vol. 30, 503-517 (1951).

28) Hochrein, M., P.B. Dill und L.J. Henderson — Arch. exper. Path. und Pharmak. 143, 161 (1929).

29) Hochrein, M. und J. Schleicher — Theoretische Grundlagen einer funktionellen Therapie. Steinkopf, Darmstadt 1959.

30) Hollmann, W. — Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers. J.A. Barth, München 1963.

31) Isac, C. und K. Matthes — Arch. exper. Path. und Pharmak. 189, 600 (1938).

32) Jasinski, B. — Helvet. med. acta. Vol. 15, 152 (1948).

33) Joss, E. — Helvet. med. acta. Vol. 26, 1 (1959).

34) Jucevi, J. — Bull., Biol. et Med. exper. U.R.S.S. 711 (1938); zit. von Mellerowicz[50].

35) Knipping, H.W. — Einige klinische Gesichtspunkte zur Funktionsanalyse von Herz- und Kreislauf im Bereich der Vita maxima. In: "Funktionsdiagnostik des Herzens". 5. Freiburger Symposion. Springer, Berlin-Göttingen -Heidelberg 1958.

36) Knipping, H.W. und H. Valentin — Münch. Med. Wschr. 103, 1 (1961).

37) Knipping, H.W., W. Bolt, H. Valentin und H. Venrath — Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken. 2. Aufl. Enke, Stuttgart 1960.

38) Kramer, K. — Grundlagen der Oxymetrie. In: Oxymetrie. 1. Bremer Kolloquium 1959, 1-6. Thieme, Stuttgart 1960.

39) Kraut, K., H. Zimmermann, M. Böhmer und W. Keller — Internat. Zschr. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol. 16, 403-420 (1957).

40) Landis, E. — Americ. J. of physiolog. 217-238 (1927), 492 (1927), 528-542 (1928), 353-362 (1930); zit. von Mellerowicz[50].

41) Lilienthal, J.L., R.L. Riley, D.D. Proemmel and R.E. Franke — Americ. J. Physiol. 147, 199 (1946).

42) Maass, H. — Zur Eichung des Oxymeters. In: Oxymetrie. 1. Bremer Kolloquium 1959, 23-29. Thieme, Stuttgart 1960.

43) McIlroy, M.B. — Brit. Heart J. XXI/3, 293 (1959).

44) Matthes, K. — Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden. Thieme, Stuttgart 1951.

45) Matthes, K. — Arch. exper. Path. und Pharmak. 176, 683 (1934).

46) Matthes, K. — Arch. exper. Path. und Pharmak. 179, 698 (1935).

47) Matthes, K. — Arch. exper. Path. und Pharmak. 181, 630 (1936).

48) Matthes, K. und W. Hauss — Arch. exper. Path. und Pharmak. 181, 655 (1936).

49) Mellerowicz, H. — Ergometrie. Grundriß der medizinischen Leistungsmessung. Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1962.

50) Mellerowicz, H. — Leibesübungen-Sportarzt -Erziehung 7, 171 (1951).

51) Mies, H. und K.E. Klein — Pflügers Arch. 267, 172 (1958).

52) Millican, G.A. — Rev. Sc. Instr. 13, 434 (1942).

53) Mitchell, J.H., B.J. Spoule and C.B. Chapman — J. Clin. Invest. Vol. 37, 538 (1958).

54) Nilsson, N.J. — Zur Frage der Kompensation in der Oxymetrie. In: Oxymetrie. 1. Bremer Kolloquium 1959, 7-16. Thieme, Stuttgart 1960.

55) Nilsson, N.J. — Pflügers Arch. 262, 595-615 (1956), 263, 374-400 (1956).

56) Ochwald, B., E. Büchel, H. Krenzer und H.H. Loeschke — Pflügers Arch. 268, 18 (1958/59).

57) Rein, H. und M. Schneider — Physiologie des Menschen. 12. Aufl. Springer, Berlin-Göttingen -Heidelberg 1956.

58) Rossier, P.H., A. Bühlmann und K. Wiesinger — Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. 2. Aufl. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958.

59) Scholer, H., A.M. Leibnagel und J. Trautsch — Klinische Oxymetrie im mittleren Krankenhaus. In: Oxymetrie. 1. Bremer Kolloquium 1959, 157-172. Thieme, Stuttgart 1960.

60) Scholer, H. und H. Wannig — Helvet. med. acta. Vol. 23, 128-184 (1956).

61) Stegemann, J. und M. Maggio — Pflügers Arch. 265, 541 (1958).

62) Ulmer, W.T. — Zschr. Kreisl.forsch. 49, 461 (1960).

63) Ulmer, W.T., B. Katsaros und F. Hertke — Pflügers Arch. 270, 59 (1960).

64) Venrath, H., H. Valentin und W. Hollmann — Ärztl. Wschr. 526 (1955).

65) Völker, B. — Funktionelle Differentialdiagnose kardiovaskulärer Erkrankungen mit unblutigen photoelektrischen Verfahren. In: Oxymetrie. 1. Bremer Kolloquium 1959, 54-70. Thieme, Stuttgart 1960.

66) Wiesinger, K. — Verh. schweiz. naturforsch. Ges. 28, 178 (1948).

67) Wood, E.H. — Medical Physics (ed. Glaser). Vol. 2, 664-680 (1950).

68) Zijlstra, W.G. — Reflexionsoxymetrie. In: Oxymetrie. 1. Bremer Kolloquium 1959, 98-115. Thieme, Stuttgart 1960.

Lebenslauf

Als Sohn des praktischen Arztes Dr.med. Heinrich Neun und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Berthold, wurde ich am 24.4.1937 in Ragendorf (Rajka), Kreis Wieselburg, Westungarn geboren. Im Februar 1945 flüchteten wir angesichts der näherrückenden Kriegsfront nach Niederösterreich und wurden im Juli 1946 nach Deutschland ausgewiesen. Nach der Rückkehr meines Vaters aus der Kriegsgefangenschaft übernahm er eine Allgemeinpraxis in Eibelshausen, Kreis Dillenburg. Von dort besuchte ich ab Herbst 1948 das Realgymnasium der Stadt Dillenburg und legte im März 1957 die Reifeprüfung ab. Es folgte dann das Studium der Medizin an der Philipps-Universität Marburg bis zur medizinischen Vorprüfung im August 1959. Das Studium der klinischen Semester setzte ich an der Freien Universität Berlin fort, wobei ich gleichzeitig meine Weiterbildung in der Sportmedizin betreiben konnte. Im April 1963 beendete ich mit Erfolg das medizinische Staatsexamen. Zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde wählte ich mir eine experimentelle Arbeit aus dem Institut für Leistungsmedizin Berlin.

Zur Zeit habe ich eine Tätigkeit als Medizinalassistent auf einer internen (6 Monate), chirurgischen (4 Monate) und dermatologischen Abteilung (2 Monate) hinter mir.